Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Zur Diagnose der Lues cerebrospinalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Schuster

aus Elberfeld.

Kiel 1910.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Zur Diagnose der Lues cerebrospinalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Schuster

aus Elberfeld.

Kiel 1910.

Druck von H. Fiencke.

No. 23.

Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0040

Die Lues spielt im Gebiet des Centralnervensystems eine große Rolle als ursächliches Moment bei vielen chronischen Leiden. Ihr Einfluß auf die Entstehung dieser Erkrankungen zeigt sich in zwei wesentlich von einander verschiedenen Weisen. Das eine Mal handelt es sich um wahrscheinlich toxisch bedingte, sogenannte metasyphilitische Degenerationsprocesse gewisser Faserzüge und Ganglienzellen (Tabes, progressive Paralyse), das andere Mal um die Bildung echter tertiärer syphilitischer (»gummöser«) Neubildungen. Nur diese letztere Form der syphilitischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen soll hier besprochen werden. Bei der nachstehenden Ausführung folge ich hauptsächlich der Darstellung, wie sie Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten gibt.

In der Regel entwickelt sich diese Form in den späteren Stadien des gesamten syphilitischen Erkrankungsprocesses. Doch treten zuweilen schon am Ende des ersten Jahres nach der Primäraffection typische Symptome auf. In den meisten Fällen sind jedoch mehrere, nicht selten sogar 10 bis 20 Jahre seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen, bevor sich die ersten Zeichen des Leidens entwickeln. Man rechnet daher die Gehirn- und Rückenmarkslues im allgemeinen zu den »tertiären Symptomen« der Syphilis. Alter und Geschlecht bieten nur insofern Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung dar, als dies von der Verbreitung der Syphilis im Allgemeinen abhängt. Auch bei der hereditären Syphilis sind Affectionen des Nervensystems sicher festgestellt worden. Dagegen kann denjenigen Umständen, welchen

bei allen Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt eine praedisponierende Bedeutung zukommt, auch bei der Entwickelung der cerebrospinalen Lues ein gewisser Einfluß nicht abgesprochen werden. Wie z. B. auch die Lokalisation der syphilitischen Erkrankungen in der Haut von gewissen äußeren, auf eine bestimmte Hautstelle einwirkenden Reizen abhängen kann, so scheint es auch, daß ein Centralnervensystem, das durch eine angeborene Widerstandschwäche gegen alle Erkrankungen (hereditäre nervöse Disposition) oder durch mannigfaltige ungünstige psychische Einflüsse, durch traumatische und toxische Schädlichkeiten schon vorher gelitten hat, eine günstigere Stätte für die Entwickelung und Ausbreitung des syphilitischen Processes darbietet, als ein vollkommen gesundes und kräftiges Centralnervensystem.

Welche patholog.-anat. Veränderungen macht nun die Lues am Gehirn und Rückenmark und welche klinischen Symptome ruft sie hervor? Vorzugsweise tritt sie in zwei Formen auf, erstens als umschriebene oder flächenhaft ausgebreitete geschwulstartige syphilitische Neubildung (Gumma, Syphilom) und zweitens als eine meist ziemlich ausgebreitete Erkrankung der Gehirnarterien. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen, die auch gleichzeitig vorkommen, besteht nicht, da die Gefäßerkrankung ebenfalls auf die Entwickelung der eigenartigen luetischen Neubildung in den Arterienwandungen beruht.

Das Syphilom oder die Gummigeschwulst bildet eine rundliche, unregelmäßig gestaltete, höckrige, knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuß entspricht, aber auch gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine graurötliche Peripherie, während in den centralen Partien die gelben trocknen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Außerdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreise ausbreiten kann.

Die Gefäßerkrankung, die entweder die einzige Affektion bildet oder neben der eben geschilderten Geschwulstbildung und Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vor-

nehmlich die basalen Hirnarterien betrifft. Diese besonders von Heubner studierten Processe sind verschiedenartiger Natur und Genese. Zunächst kann die Gummigeschwulst und Meningitis direkt auf die Arterienwand übergreifen. Außerdem kommt häufig eine selbständige Erkrankung der Arterien vor in Form einer Endarteriitis, einer von den Zellen der Intima ausgehenden Wucherung, die zu einer Verengung und selbst zur Obliteration des Gefäßlumens führt, resp. sich mit Thrombose verbindet. Dazu kann sich eine Erkrankung der Außenhäute (Mesarteriitis, Periarteriitis) gesellen. Es wird aber auch eine Arteriitis resp. Periarteriitis gummosa (Baumgarten, Marchand) mit Bildung gelber Knoten in der Gefäßwand, die die Produkte einer primären Rundzellenansammlung mit Verkäsung der centralen Partien in den Außenhäuten sind, beschrieben. Ferner können sich diese verschiedenen Formen von Gefäßaffektion mit einander verbinden.

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Dieselbe geht meistens von dem Subarachnoidealgewebe in der Chiasmagegend, von dem Raum zwischen den Hirnschenkeln aus und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertartige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in größerer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnseiten fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Betrachtung sind dieselben, vor allen die Optici und die Augenmuskelnerven, nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmäßig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitte glasig-grau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor, daß die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die großen Arterien an der Hirnbasis sind in den Prozeß hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Me-

ningen verwachsen, ihre Lumina verengt oder auch stellenweise erweitert. Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen z. B. an einem der Hirnnerven. Auch kann sich der basal-meningitische Prozeß auf eine kleine Stelle z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma etc. beschränken. Andrerseits werden in seltenen Fällen, wie in einem von Siemerling beschriebenen, ausgedehnte Conglomerate von Gummigeschwülsten gefunden.

In histologischer Beziehung charakterisiert sich die Neubildung als ein zellenreiches üppig vaskularisiertes Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wohl niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert.

Es liegt auf der Hand, daß auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleidenschaft gezogen werden, und so können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen.

Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich derselbe Prozeß einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns und ruft hier Störungen der Hirnfunktion besonders dadurch hervor, daß er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe festsetzt.

Nur selten kommt es vor, daß Gummigeschwülste im Inneren des Gehirns entstehen.

Bei dieser Vielgestaltigkeit des pathologischen Prozesses, der die Gefäße, Häute und Hirnsubstanz selbst in allen seinen Teilen ergreifen kann, wird es von vornherein einleuchtend sein, daß wir es bei den Symptomen der Hirnsyphilis mit einer sehr großen Zahl von Erscheinungen zu tun haben, je nach dem Sitz der Entzündung oder des Gummas oder seiner Endprodukte.

Die basale gummöse Meningitis beginnt meist mit anhaltenden, zuweilen nachts sich steigernden Kopfschmerzen. Dazu gesellt sich bald Schwindel, Erbrechen, eine gewisse geistige Schwäche, welche indessen selten den bei eigentlichen Hirntumoren so häufigen höheren Grad des Stupors erreicht.

Stärkere tobsuchtartige Erregungszustände kommen zuweilen auch vor. Auffallend ist oft eine starke Polydipsie und Polyurie der Kranken. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich nun bald Symptome hinzu, die von dem Übergreifen des Prozesses auf die einzelnen basalen Gehirnnerven abhängen, und zwar werden fast stets vor allem der N. opticus und die Augenmuskelnerven (insbesondere der Oculomotorius) in Mitleidenschaft gezogen. Sehstörungen (Einengung des Gesichtsfeldes, unter Umständen hemianopische Störungen, einseitige und völlige Blindheit) Pupillenveränderungen, Störungen in der Beweglichkeit der Bulbi und der Augenlider treten nun in der verschiedensten Weise deutlich hervor. Dabei kann Neuritis optica und Stauungspapille vorhanden sein; im allgemeinen sind aber bei der Hirnsyphilis die ophthalmoskopischen Veränderungen entschieden seltener, als bei den eigentlichen Hirntumoren. Sehr charakteristisch ist auch der Umstand, daß alle einzelnen Erscheinungen von seiten der Hirnnerven (insbesondere auch, wie Oppenheim hervorhebt, die Veränderungen des Gesichtsfeldes) große Schwankungen zeigen können, was zweifellos mit Veränderungen des Druckes durch eintretende Schrumpfungen und dgl. zusammenhängt. Von den anderen Hirnnerven werden am ehesten noch der Facialis, Akustikus, Olfaktorius, Trigeminus ergriffen. Jedenfalls bedarf es stets einer allseitigen Untersuchung, um ein richtiges Urteil über die Ausdehnung des Prozesses zu bekommen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung kann sich sehr verschieden gestalten. In frischen Fällen, die rechtzeitig erkannt und behandelt werden, kommen bedeutende Besserungen, ja selbst völlige Heilungen oder wenigstens Stillstände des Krankheitsprozesses vor. Andererseits können aber auch die Erscheinungen zunehmen. Durch gleichzeitige Arteriensyphilis kommt es zu langsam oder auch apoplektisch eintretender Hemiplegie, zu epileptischen Zuständen, zu Bulbärerscheinungen, kurz zu einem komplizierten cerebralen Krankheitsbilde, welches einer wesentlichen Änderung nicht mehr fähig ist.

Die gummöse Meningitis und Syphilombildung an der

Hirnkonvexität und in der Gegend der Fossa Sylvii ist eine etwas seltenere Lokalisation der syphilitischen Neubildung. Nach ähnlichen Vorboten, wie die eben erwähnten, treten, oft ganz plötzlich, heftige umschriebene oder allgemeine epileptiforme Konvulsionen ein, die in größeren Zwischenzeiten oder auch zuweilen sehr rasch auf einander folgen. Außer den Krämpfen stellen sich gewöhnlich noch andere Rindensymptome ein: monoplegische oder auch hemiplegische Paresen, ferner sehr häufig kortikale Sprachstörungen (motorische Aphasie) und Anzeichen psychischer Schwäche. Stauungspapille ist in der Regel nicht vorhanden. Manchmal kann bei diesem Verlauf ziemlich rasch tötlicher Ausgang erfolgen. Die epileptischen Anfälle häufen sich, tiefere Bewußtseinstörungen treten auf, und die Kranken sterben im tiefen Koma. Bei rechtzeitiger energischer Behandlung sind aber gerade in diesen Fällen sehr günstige Heilerfolge zu erzielen.

Eine dritte häufige und wichtige Form der Hirnsyphilis ist die mit vorzugsweiser Beteiligung der Hirnarterien. Hierbei ist die luetische Arterienveränderung das wesentliche anatomische Merkmal. Nach einem nicht selten anzutreffenden, zuweilen aber nur gering entwickelten Vorläuferstadium kommt es hierbei, entsprechend einer oft ziemlich plötzlich eintretenden Gefäßverstopfung, zu einem ausgesprochenen apoplektischen Insult, auf welchen meist eine halbseitige Lähmung folgt. Die Insulterscheinungen können hierbei die verschiedensten Grade der Heftigkeit zeigen; sie bestehen zuweilen nur in einem leichten Schwindel, zuweilen in einem Tage lang andauernden Koma. Nicht selten schließt sich an den Insult ein eigentümlicher Zustand psychischer Betäubung und Verwirrung an, welcher Wochen lang anhalten kann. Bei schweren Erkrankungen erfolgt schon in kurzer Zeit der Tod, gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung. Bei anderen tritt eine rasche oder langsame Besserung ein, zumal wenn die Kranken richtig behandelt werden.

Der Umstand, daß die Häute des Gehirns und Rückenmarks unvermittelt ineinander übergehen, daß auch das Gefäßsystem, das arterielle sowohl wie das venöse sich nicht

trennen läßt, daß endlich auch die venösen Elemente in einem abhängigen Verhältnis stehen, läßt ein Übergreifen der Erkrankungen vom Cerebrum zum Rückenmark und umgekehrt leicht erklärlich erscheinen. So hat denn auch schon Virchow und nach ihm viele andere Forscher die Ansicht vertreten, daß man es häufiger mit einer Allgemeinerkrankung des ganzen Nervensystems namentlich im weiteren Verlauf der Krankung zu tun hat, als mit der isolierten Erkrankung eines der beiden Abschnitte.

Wie am Gehirn, so treten auch am Rückenmark die oben geschilderten verschiedenen Formen der Lues auf. An den Meningen findet man die Lues in den meisten Fällen an der Rückfläche lokalisiert, und zwar wird mit Vorliebe die Hals- und Lendenwirbelgegend ergriffen. Einige Autoren haben als Grund hierfür den größeren Nervenreichtum der das Rückenmark an seiner Dorsalfläche bedeckenden Meningen angegeben. Andere (Erb) haben hierfür das nur im hinteren Subpialraum vorkommende Trabekelnetz, wodurch ein größerer Gefäßreichtum bedingt sei, verantwortlich gemacht. Voigt sucht den Hauptgrund jener Erscheinung einmal darin, daß sich die beiden aus den Arteriae vertebrales kommenden Arteriae spinales zu einem unpaaren Stämmchen vereinigen, das in Verbindung mit Zweigen aus anderen Arteriengebieten hauptsächlich die vordere Hälfte der Pia und des Rückenmarkes mit Blut versorgt, während die beiden für die hintere Hälfte jener Teile bestimmten Arteriae spinales posteriores getrennt bleiben, und dann, daß die Arterienverbindung und Verbreitung an der vorderen Fläche des Rückenmarkes analog ist der Anordnung des Circulus arteriosus Willisii (Rüdingen, Hyrtl), daß also Arterienströme aus verschiedenen Richtungen zusammenströmen. In beiden Verhältnissen liegen seines Erachtens die Bedingungen zur Steigerung des Blutdruckes, zur Beschleunigung der Blutbewegung, sodaß hier entzündliche Verlangsamung des Blutstromes mit seinen Folgen sich ceteris paribus schwerer ausbilden, vor allem sich leichter zurückbilden wird, als an der hinteren Fläche.

Da nun die Pia das Rückenmark eng umschließt, dessen

Ernährung sie auch besorgt, indem sie aus den zwischen ihren beiden Blättern verlaufenden Blutgefäßen Zweige ins Rückenmark unter rechtem Winkel hineinsendet, so ist auch zu erwarten, daß bei sekundärer Erkrankung des Rückenmarks gerade diejenigen Teile ergriffen werden, die den erkrankten Partien der Pia anliegen. Tatsächlich findet man bei der Lues spinalis besonders häufig die Hinter- und Seitenstränge erkrankt.

Außer dieser aus der Umgebung fortgeleiteten Erkrankung des Rückenmarkes kann es bei der Syphilis auch zu primären, d. h. nicht durch Ischaemie bedingten entzündlichen Erweichungen kommen, und ein Teil der Sklerosen stellt vielleicht Ausgänge derselben dar. So kommt im Rückenmark eine syphilitische Poliomyelitis anterior vor.

Entsprechend der mannigfaltigen Weise, in der die Lues beim Rückenmark Veränderungen hervorrufen kann, ist auch kein einheitliches Krankheitsbild zu erwarten. Je nachdem, ob die Meningen, Rückenmark oder Wurzeln ergriffen, nach der Tiefe und Intensität der Entwickelung des Prozesses, ob die Erkrankung in der Höhe der Hals-, Brust- oder Lendenwirbel oder an verschiedenen Stellen zugleich sitzt, werden die klinischen Erscheinungen ein anderes Bild zeigen.

Schmerzen in der Nacken-, Rücken- und Kreuzgegend werden auf Erkrankungen der Meningen zurückgeführt. Neuralgiforme Schmerzen, Gürtelschmerz, ausstrahlende Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen weisen auf eine Kompression und Infiltration der hinteren Wurzeln hin. Atrophische Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen an Armen und Beinen ist charakteristisch für die durch Druck der meningealen Granulationsgeschwulst hervorgerufene Schädigung einzelner Wurzelbündel der vorderen Wurzeln der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung.

Ist das Rückenmark selbst ergriffen, so treten besonders spastische Paresen der Beine mit geringen Sensibilitätsstörungen auf; meistenteils ist auch die Blasen- und Mastdarmfunktion gestört.

Von Erb ist die langsame Entwickelung spastischer

Paresen der Beine, spastischer Gang bei geringer Muskelspannung, unvollständiger Lähmung, geringer oder fehlender Sensibilitätsstörungen neben verschieden starker Blasenschwäche, wobei die oberen Extremitäten und Gehirnnerven frei bleiben, als syphilitische Spinalparalyse bezeichnet. Jedoch hält Oppenheim dieses Bild für Lues nicht charakteristisch.

Auf dem Boden der hereditären Syphilis kommen dieselben anatomischen Veränderungen am Rückenmark vor wie bei der acquirierten. Auch die Symptome decken sich im wesentlichen mit denen der erworbenen Formen.

Zum Unterschied von Myelitis und Kompressionsmyelitis kommen differentialdiagnostisch bei Lues hauptsächlich in Betracht: der etappenweise Verlauf des Leidens, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das Oscillieren der Einzelsymptome, das interkurrierende Auftreten von Hirnerscheinungen und der Umstand, daß die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen.

Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die meningealen und Wurzelsymptome, während der charakteristische Tremor, die skandierende Sprache der Lues nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ungewöhnlich.

Große Ähnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die bei Lues nicht selten vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschließlich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Sehnervenstörung etc.), während bei der cerebrospinalen Lues auch neuritische Prozesse (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden.

Stets ist der vermehrte Lymphocytengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ein wichtiges diagnostisches Mittel.

Was die Prognose betrifft, so hat man bei frühem Eingreifen Aussicht, eine vollkommene Heilung zu erzielen. Jedenfalls ist die Prognose besser als bei anderen Rückenmarkskrankheiten. Immerhin bleibt in vielen Fällen die

Therapie machtlos, und hat man wirklich völlige Heilung erzielt, so droht in jedem Augenblick die Gefahr des Recidivs. Ist der Prozeß auf das Rückenmark selbst vorgeschritten und hat hier das Markgewebe zerstört, so ist natürlich eine vollkommene Heilung ausgeschlossen; denn die zerstörte Nervensubstanz wird nicht wieder restituiert. Vom klinischen Standpunkt kann man, wie Oppenheim erwähnt, sagen, daß, je weniger die Lähmungssymptome ausgeprägt und je kürzere Zeit sie bestanden haben, die Prognose um so günstiger ist.

Im Anschluß an meine bisherigen Ausführungen sei es mir gestattet, einen Fall von Lues cerebrospinalis mitzuteilen, der in der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel zur Beobachtung kam, und der mir durch die freundliche Güte des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Siemerling zur Veröffentlichung überlassen ist.

Florentine Sch, Schauspielerin, 48 J., wird zum ersten Mal am 28. April 1908 hier aufgenommen.

Anamnese: Pat. kommt allein zur Aufnahme und gibt an, wegen großer Schwäche nur einige Tage hier bleiben zu wollen.

Eine Schwester von Mutters und Vaters Seite sei geisteskrank und hier gewesen. Sonst niemand geisteskrank. Keine Blutsverwandtschaft. Immer nervös gewesen. In den 80er Jahren als Elevin am Theater in Wien und Berlin gewesen, seit 10 Jahren in Kiel; sie sei Komponistin geworden, habe dem Kaiser zwei Lieder gewidmet, die er huldvollst angenommen habe, im übrigen von Klavierunterricht und der Pension der Mutter gelebt. Die Mutter habe einen Darmprolaps; sie habe die Mutter pflegen und den Haushalt führen müssen. Sie sei sehr schwach und könne seit 3—4 Tagen garnicht mehr gehen, sei wiederholt hingefallen, konnte nicht wieder aufstehen. Krämpfe und Ohnmachten nie gehabt, nur zeitweise schwach gewesen, habe sich aber immer noch halten können. Appetit seit langer Zeit schlecht, mochte nur Eier essen, trank täglich ein Glas Moselwein mit Selters, eine Tasse Tee mit etwas Cognac. Stuhlgang immer angehalten, jetzt schon seit mehreren Tagen nicht

mehr. Schlaf immer sehr tief; sie sei eigentlich ganz »bewußtlos«. Vor 1½ Jahren von der elektrischen Bahn gestürzt, da diese weiterfuhr, als sie aussteigen wollte; seit jener Zeit höre sie schlecht, und seitdem sei sie erst so schwach geworden. In der letzten Zeit zuweilen nachts eingenäßt, Menses seit 10 Jahren nicht mehr.

Status: Gracil gebaut, von sehr dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand, Hautfarbe gelblich, blaß. Pupillen mittelweit, l. größer als r., entrundet. Auf der l. Stirnseite befindet sich eine bohnengroße, etwas eingezogene Narbe (früher »Exostose«), nicht druckempfindlich. Die Reflexe sind im ganzen etwas lebhaft. Der Gang steif, breitbeinig; Pat. bringt die Füße nicht recht vom Boden, verlangt, daß man sie stützt, geht aber an der Hand geführt, auf Zureden ganz gut. Schmerzempfindung im ganzen leicht erhöht.

Während des Aufenthaltes in der Klinik fällt vor allem auf, daß sie nachts einnäßt, angeblich garnichts davon merkt. Sie liegt ruhig im Bett, ist mürrisch, weil nicht genug für sie geschieht, sehr wählerisch, unzufrieden; ißt fast garnichts, sie könne die Kost nicht vertragen, klagt über Verstopfung, schimpft auf die Behandlung und Verpflegung.

Sie wird auf eigenen Wunsch als gebessert nach Hause entlassen.

Nach dem Krankheitsbefund wurde die Diagnose »Hysterie« gestellt.

Vom 2. Juni 1908 bis 29. Juni 08 ist sie im städt. Krankenhaus in Kiel wegen derselben Beschwerden. Sie klagt hauptsächlich über Schmerzen und Zucken in den Beinen, beim Gehen wird ein Bein nachgeschleppt, das andere in Spitzfußstellung vorgeschoben, ohne Stütze fällt sie hin, ohne sich irgendwie zu verletzen. Sie macht einen theatralischen Eindruck und zeigt dasselbe unzufriedene Wesen und Benehmen gegenüber Behandlung und Pflegepersonal.

Am 29. Juni 08 wird sie nachmittags aus dem städt. Krankenhaus hierher gebracht und zur Abteilung getragen, weil sie nicht gehen kann. Sie weiß nicht, wann sie das

letete Mal hier gewesen ist, sie sei von hier aus in das städt. Krankenhaus gekommen, dort sei es schön gewesen, habe nicht gehen können, klagt über furchtbare Blähungsschmerzen, der Urin gehe nachts unwillkürlich ab. Zuweilen habe sie »Evolutionen« Nervenaufregungen, ihre Füße und Hände fingen an zu flattern, seit dem Unglück könne sie schlecht hören, es rausche fortwährend in den Ohren, andere Geräusche könne sie nicht wahrnehmen.

Der Status ist im wesentlichen derselbe. Die Reflexe sind gesteigert, besonders an den Beinen schlechtes Unterscheidungsvermögen von spitz und stumpf. An den Pupillen fällt die träge und unausgiebige Lichtreaktion auf beiden Augen auf. Sie ist unzufrieden, jammert in theatralischer Weise, hat fast immer neue Klagen, will immer großartige Geschichten erzählen, Drüsen, vergiftetes Blut, konstitutionelles Leiden etc. Sie verweigert Schmierkur und sämtliche Medizin: Das »Merkur« schade ihren Lungen und ihrer schwachen Konstitution, wird auf Verlangen von ihrer Mutter abgeholt.

Die Lumbalpunktion war positiv. Nach dem jetzigen Stand wurde die Diagnose Lues cerebrospinalis gestellt.

Nachdem sie vom 4. Januar 09 bis 11. Februar 09 in der Königl. Medizinischen Klinik in Kiel und vom 31. März 09 bis 22. April 09 wieder im städt. Krankenhaus wegen derselben Beschwerden behandelt worden war, wird sie am 22. April 09 vormittags hierher gebracht und zur Station gebracht.

Status: Gracil gebaut, von dürftiger Muskulatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen empfindlich. Pupillen ziemlich eng, rechts eine Spur größer als links, beide verzogen. Lichtreaktion träge und unausgiebig beiderseits. Reaktion auf Convergenz deutlich. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Bei extremer Blickrichtung nach rechts etwas Nystagmus. Auf der linken Stirnseite über der Augenbraue eine senkrechte flache Narbe, darunter leichte Vertiefung im Knochen (angebliche alte »Knochenexostose,« die von selbst aufgebrochen sei). Zunge weicht eine Spur nach links ab, zittert, ist wenig belegt.

Facialisparese links. Gaumenbögen beide gehoben, Rachenreflex auslösbar. Sprache: Paradigmata werden schlecht behalten. Artikulatorische Sprachstörung. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Ziemlich erheblicher Tremor man. Finger-Nasenversuch ziemlich sicher ausgeführt. Dynamomet. rechts 25, links 15. Grobe Kraft der oberen Extremitäten bei Widerstand sehr gering. Leichte Spasmen der oberen Extremitäten. Vasomotorisches Nachröten deutlich. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Abdominalreflex deutlich. Kniephänomen lebhaft. Achillessehnenreflex deutlich. Beiderseits Spitzfußstellung. Enorme Spannung, kaum zu überwinden. Babinski beiderseits angedeutet. Patellar- und Fußklonus deutlich. Kniehackenversuch langsam, sicher. Beine nur etwa bis 45° erhoben. Grobe Kraft bei Widerstand der unteren Extremitäten sehr gering. Pinselberührungen an den unteren Extremitäten, besonders am Unterschenkel und den Füßen nicht empfunden. Spitze und Knopf an den unteren Extremitäten zweimal verwechselt. Schmerzempfindung überall normal, warm und kalt überall unterschieden. Lungen ohne Befund. Herztöne rein, Herzdämpfung verbreitert, Puls 100, ziemlich klein, regelmäßig. Abdomen: etwas aufgetrieben, tympanitisch, keine abnorme Resistenz Gang: spastisch-paretisch, tritt nur mit den Fußspitzen auf. Urin: Spur Eiweiß, kein Zucker. Am Gesäß bläulich-rötlich verfärbte Stellen. In der Analfurche bläulich-weiße Narbe (abgeheilter Dekubitus).

Nach der Entlassung mehrere Monate zu Hause. Dann in Med. Klinik. Sie sei dorthin gegangen, weil sie nicht mehr habe gehen können.

»Womit dort behandelt?« — — — —

»Schmierkur?« »ja — ja.«

Sie sei dadurch schwächer geworden, die Beine nicht besser, habe kein Jod bekommen. Wisse nicht, ob sie von der Med. Klinik direkt ins städt. Krankenhaus gekommen sei. Habe jetzt hierher wollen, weil es ihr nicht mehr gefallen habe. Auf Befragen weiß sie nicht, daß sie auch von hier fortgegangen ist, weil es ihr nicht gepaßt hat. Monat, Jahr und Aufenthaltsort gibt sie richtig an. Sie sei

hierher gekommen, weil ihre Mutter hier sei wegen Dementia senilis (Angabe ist richtig). Auf die Frage nach den Beschwerden: sie könne nicht mehr gehen, das Wasser nicht mehr lassen, es laufe immer in »Partien« ab. Habe immer Verstopfung, viel Blähungen, könne diese auch nicht loswerden. Keine Kopfschmerzen, zuweilen Schwindel, es drehe sich dann alles. Keine Ohnmachten und Krämpfe, sonst keine Schmerzen. Die Behandlung im städt. Krankenhaus sei so schlecht gewesen, man habe sie mit »Gewalt« peinigen wollen, zu gehen. Kennt den Namen des behandelnden Arztes nicht mehr. Wisse nicht, wann sie hier gewesen sei. Pat. läßt dauernd unter sich, kann Urin nicht halten; auch Flatus gehen während der Untersuchung wiederholt ab. Verlegt ins Isolierhaus (Moosbett).

Verlauf: 23. IV. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken: 10. oder 11. Brustwirbeldorn scheint etwas stärker vorzuspringen, angeblich auch druckempfindlich. Kein Stauchungsschmerz; bei Beklopfen wird auch im oberen Brust- und im Lendenteile Schmerzhaftigkeit angegeben.

26. IV. Pat. liegt ruhig im Bett, klagt zuweilen über Rückenschmerzen, gibt heute auch bei Druck an verschiedenen Stellen Schmerzhaftigkeit an; sie sei so schwach im Rücken, daß sie sich ohne Hülfe der Arme nicht mehr aufrecht halten, den Kopf nicht mehr von der Unterlage abheben könne.

1. V. Pat. klagt viel über Durst (Temperatur dauernd erhöht), trinkt gierig das gereichte Wasser hinunter, verlangt »ein da capo«. Verhält sich sehr ruhig, schläft viel. Kratzt sich sehr viel in der Analgegend (Haemorrhoiden, Cystitis!).

5. V. Temperatur wechselt, ist häufig über 38°. Pat. ißt wenig, magert sehr ab, blasses Aussehen, psychisch stumpfer geworden; läßt lange auf Antwort warten, blickt den Fragesteller lange ausdruckslos an, antwortet verkehrt, nur auf die Frage »Durst?« bricht sie impulsiv hervor und klagt heftig über Durst.

Abends: Dauernd etwas benommen, gegen Abend soporös, Puls schwach, schlaffer Gesichtsausdruck.

6. V. Seit gestern Abend dauernd benommen. Beim Atmen werden die Wangen und der Mundhöhlenboden tief eingezogen, mühsam beschleunigte Atmung. Unterkiefer dauernd etwas herabgesunken, Augenlider nicht ganz geschlossen. Keine Lähmung der Arme. Kein Babinski. Beine hochangezogen. Schwacher Puls, zunehmende Schwäche, Vormittags 11½ h Exitus.

Sektionsbefund.

Wirbelsäule ohne Befund.

Rückenmark äußerlich ohne Befund. Auf dem Durchschnitt vom Lendenteil an verwaschene Zeichnung. Häute verwachsen. Auffallende Kleinheit des Rückenmarks, besonders in der Gegend der Lendenanschwellung, die vorderen Wurzeln erscheinen hier verschmälert und grau. Nach Härtung in Formalin zeigt das Rückenmark in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen eine weißgraue Verfärbung.

Schädeldach ziemlich schwer, kompakt. Dura glatt, gespannt.

Meningen glatt, glänzend, zart. Gyri von normaler Breite, Sulci schmal. Gefäße etwas reichlicher als normal gefüllt.

Gehirn von normalem Gewicht: 1175 g. Gehirn schwer herauszuheben infolge von Verwachsungen in der Gegend des Hinterhauptsloches.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Unterfläche des Kleinhirns in der Medianlinie eine nach beiden Seiten gleichmäßig ausgebreitete halbwalnußgroße Delle, hervorgerufen durch eine tumorartige, die Medulla oblongata von hinten umgreifende, über ½ cm dicke schwartige Neubildung, die sich als derbe schwartige Verdickung der Dura noch etwa 15 cm nach abwärts erstreckt und sich dann allmählich verliert. Die beiden Arteriae vertebrales besonders links auffallend dünn. Die linke zeigt an ihrem Beginn eine starke Erweiterung und Verdickung ihrer Wandung im Zusammenhang mit der verdickten Gefäßwand eine linsengroße, weiße derbe Geschwulst. Im Verlauf der Arteria basilaris finden sich einzelne knötchenförmige Verdickungen,

beide Carotiden klaffen. Weißliche Auflagerungen an der vorderen Seite der Medulla oblongata am Austritt des Nervus glossopharyngeus und vagus. Im interpedunkulären Raum eine frische Blutung, die weichen Häute hier und am Chiasma etwas verdickt.

Lungen: frei beweglich, stoßen in der Mittellinie beinahe zusammen, mäßig umfangreich. Oberlappen durchweg lufthaltig, wenig bluthaltig, auf Druck entleert sich etwas frische Flüssigkeit. In der rechten Spitze kleine Narbe, die sich etwas ins Gewebe hineinerstreckt. Kleine Kalkkonkremente. Mittellappen ohne Befund. Beide Unterlappen: dunkelrot, es entleert sich reichlich Blut, Volumen vergrößert, Oberfläche glatt. Bronchialverzweigungen, Bronchialdrüsen ohne Befund.

Herzbeutel fast leer. Herz von der Größe der Faust der Leiche. Epikard glatt. Rechter Ventrikel enthält reichlich flüssiges, dunkles Blut, Wand dünn. Linker Ventrikel kontrahiert, Myokard mäßig derb, braunrot. Herzklappen zart.

Aorta im aufsteigenden Teil etwas erweitert, Wand verdickt, Intima unregelmäßig höckerig, gelb gefleckt, teilweise geschwürig zerfressen mit thrombotischen Auflagerungen und Kalkplättcheneinlagerungen. Im aufsteigenden Teil des Arcus an der konvexen Seite besteht eine taubeneigroße Ausbuchtung nach hinten, die an ihrem Grunde durch eine kalkhaltige Leiste in zwei Teile geteilt ist, am Grunde dieser Ausbuchtungen sitzen zwei flache Thromben fest.

Arcus und Aorta descendens verdickt, Intima atheromatös wie im aufsteigenden Teile.

Zungengrund glatt.

Halsorgane ohne Befund.

Milz von normaler Größe und glatter Oberfläche.

Leber ohne Narben.

Rechte Niere von normaler Größe, Kapsel leicht abzuziehen, Parenchym trübe, Zeichnung verwaschen, in der ganzen Rinde zahlreiche radiär gestellte perlschnurartig aneinandergereihte Absceßchen. Nierenbecken: schmutzig graugrün, eitrig-fibröse Auflagerungen.

Linke Niere kleiner, Rinde schmaler, Zeichnung deutlich, in den Pyramiden zahlreiche Absceßchen. Nierenbecken wie rechts.

Blase kontrahiert, entleert trübe schleimige Masse, Schleimhaut haemorrhagisch gefleckt.

Vagina ohne Befund.

Uterus, Ovarien ohne Befund.

Tuben nicht entzündet.

Epikrise.

Dieser Fall von Lues cerebrospinalis ist insofern ganz lehrreich, als die Erkrankung im Anfang unter einem ganz anderen Bilde auftrat. Die typischen Symptome, die auf eine Lues mit Bestimmtheit hinweisen konnten, fehlten. Vielmehr ließen die ersten Erscheinungen bei einer so kurzen Beobachtungszeit in der Klinik wie während des ersten Aufenthaltes zunächst an eine Hysterie denken. Die Astasie und Abasie wiesen direkt auf ein funktionelles Nervenleiden hin, da Pat. auf Zureden einige Schritte ohne Hülfe allein gehen konnte. Die Blasenfunktion kann bei Hysterie auch beeinträchtigt sein. Die Störungen der Sensibilität an den unteren Extremitäten waren im Anfang nicht scharf und bestimmt abzugrenzen, was auch für Hysterie sprach. Das theatralische Benehmen und unzufriedene Wesen muß man allerdings bei dem früheren Stande der Pat. als Schauspielerin mehr als Charaktereigenschaft ansehen.

Man kann hieraus sehen, wie schwer es unter Umständen sein kann, gleich im Beginn der Krankheit die richtige Diagnose zu stellen. Fehlen von seiten des Gehirns die typischen Symptome der Lues, so kann man aus den Erscheinungen, die eine Läsion des Rückenmarks hervorruft, allein keinen sicheren Schluß ziehen. In diesem Falle konnten ebensogut irgend andere raumbeengende Prozesse im Rückenmarkskanal durch Druck auf die betreffenden Bahnen im Mark die Symptome hervorrufen. Die Ausfallserscheinungen wiesen auf einen bestimmten Abschnitt hin, da Kopf und obere Extremitäten vollständig frei waren. Nicht selten wird allerdings Hysterie bei syphilitisch Inficierten beobachtet.

Charcot war es vornehmlich, der die Lues zu den »agents provocateurs« der Hysterie zählte. Er setzte sie damit in Analogie zu anderen Giften, besonders zur Alkohol-Blei-Arsenik-Intoxikation. Auf Behandlung mit Schmierkur und Jodkali ist sie oft zurückgegangen. Selbstverständlich muß anamnestisch eine schon früher bestandene Hysterie auszuschließen sein.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte aber, daß es sich um eine Lues cerebrospinalis handelte: der positive Ausfall der Lumbalpunktion, und die eintretende Besserung auf Jod, das aber nach einigen Tagen von der Pat. entschieden verweigert wurde. Später stellten sich dann die Symptome von seiten des Gehirns ein: artikulatorische Sprachstörung, Lähmung der Augenmuskeln und die psychischen Störungen. Die Narbe über der linken Augenbraue wird wohl demnach nicht von einer Exostose, sondern von einem durchgebrochenen Gumma herrühren. Der Umstand, daß Pat. stets angab, durch den Fall von der elektrischen Straßenbahn das Leiden bekommen zu haben, macht es wahrscheinlich, daß das Trauma das auslösende Moment gewesen ist.

Die Sektion hat dann die Diagnose bestätigt und die charakteristischen luetischen Veränderungen an den Meningen, Gefäßen und Nerven gezeigt.

* * *

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die Überweisung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Nonne: Syphilis und Nervensystem.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten,
Schmaus: Grundriß der pathol. Anatomie.
Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie.
Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie.
Voigt: Einiges über Entzündung der weichen Rückenmarkshaut.

Vita.

Ich, Paul Schuster, kathol. Konfession, bin geboren in Elberfeld am 30. Sept. 1883, als Sohn des Rechnungsrates Josef Schuster und seiner Gattin Maria geb. Rohde. Ostern 1904 verließ ich das Gymnasium zu Barmen mit dem Zeugnis der Reife und studierte dann Medizin: in Bonn (2 Semester), München (2 Semester) und Kiel (6 Semester). Vom 1. Oktober 1906 bis 1. April 1907 genügte ich der Dienstpflicht mit der Waffe beim Kgl. bayrischen 1. Inf. Rgt. »König« in München. Am 19. Mai 1909 beendete ich das Staatsexamen an der Universität Kiel.